



UNIVERSIDAD PRIVADA ABIERTA LATINOAMERICANA

Sede Cochabamba
Carrera Bioquímica y Farmacia

PERFIL PANCREATICO Y SU RELACION CON LAS PATOLOGIAS

Examen de Grado de Licenciatura en Bioquímica y
Farmacia

Mabel Usnayo Herrera

Cochabamba- Bolivia
Abril de 2019

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a Dios por darme la oportunidad de estudiar y poder culminar mi carrera profesional a pesar de los diversos obstáculos que se me presentaron durante el transcurso de la misma.

Gracias a todo el personal profesional que influyo sobre mí y que compartieron sus conocimientos durante el tiempo de mi internado rotatorio, sus enseñanzas y consejos fueron de mucho valor.

Agradecer principalmente a mis padres por su apoyo constante, económicamente como moralmente

Gracias a mi hijo, por entender que todo el sacrificio que hago es por darle un futuro mejor y poder ser un ejemplo para el

Gracias a mis hermanos, que a pesar de la distancia siempre estuvieron apoyándome en el transcurso de mi vida esperando lo mejor de mí.

DEDICATORIA

A Dios:

Por bendecirme con su infinita sabiduría y no dejar que me rindiera en el camino.

A mis padres:

Por todo el amor, paciencia y comprensión que tienen conmigo y por todas esas maravillosas enseñanzas de vida.

A mi hijo:

Por convertirse en el motivo principal para no rendirme y poder culminar mi carrera.

RESUMEN

las patologías que afectan el páncreas son varias, desde las anomalías congénitas como el páncreas *divisum*, páncreas ectópico, páncreas anular hasta las que son originadas por otros agentes causales, como la pancreatitis y neoplasias pancreáticas.

Entre las patologías que afectan frecuentemente al páncreas esta la pancreatitis aguda.

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio que sufre el páncreas en respuesta a diversas injurias, que puede llegar a comprometer tejidos vecinos y órganos distantes también puede desencadenar síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y resultar en alta morbimortalidad, el paso inicial en la patogenia de la pancreatitis aguda es la activación de las enzimas de forma inapropiada dentro del páncreas, lo cual es un acontecimiento crítico en el desencadenamiento de la pancreatitis aguda.

Entre sus diversas etiologías de la pancreatitis aguda las causas más frecuentes son: cálculos vesiculares y el consumo de alcohol, después esta la hipertrigliceridemia, fármacos, colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE), traumatismos e infecciones víricas (paperas).

El dolor abdominal agudo e intenso que irradia hasta la espalda es el síntoma más común que presenta el paciente, también el aumento de la amilasa y lipasa sérica pueden confirmar el diagnóstico, después de haber confirmado el diagnóstico se da inicio al tratamiento, el cual se aplica de acuerdo a la gravedad de la pancreatitis aguda.

Palabras clave: Pancreatitis aguda, morbimortalidad, patología, enzimas,

ABSTRACT

the pathologies that affect the pancreas are several, from congenital anomalies such as pancreas divisum, ectopic pancreas, annular pancreas to those that are caused by other causative agents, such as pancreatitis and pancreatic neoplasms.

Among the pathologies that frequently affect the pancreas is acute pancreatitis.

Acute pancreatitis is an inflammatory process that the pancreas undergoes in response to various insults, which may involve neighboring tissues and distant organs can also trigger systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and result in high morbidity and mortality, the initial step in the pathogenesis of acute pancreatitis is the activation of enzymes inappropriately within the pancreas, which is a critical event in the onset of acute pancreatitis.

Among its various etiologies of acute pancreatitis, the most frequent causes are: gallstones and alcohol consumption, then hypertriglyceridemia, drugs, endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP), traumatism and viral infections (mumps).

Acute and intense abdominal pain that radiates to the back is the most common symptom that the patient presents, also the increase of serum amylase and lipase can confirm the diagnosis, after having confirmed the diagnosis the treatment is started, which is applied according to the severity of acute pancreatitis.

Key words: Acute pancreatitis, morbidity and mortality, enzyme, pathology.

INDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN	1
1. PERFIL PANCREÁTICO	2
1.1. Descripción del perfil pancreático	2
1.2. Descripción de las pruebas componentes del perfil pancreático	2
1.3. Importancia y justificación de las pruebas del perfil pancreático	5
1.4. Fundamento bioquímico de las pruebas	5
<i>1.4.1. Lipasa</i>	<i>5</i>
<i>1.4.2. Amilasa</i>	<i>5</i>
1.5. Recomendaciones para la obtención de la muestra	6
<i>1.5.1. Amilasa</i>	<i>6</i>
<i>1.5.2. Lipasa</i>	<i>6</i>
1.6. Valores de los analitos en las distintas pruebas	6
<i>1.6.1. Amilasa</i>	<i>6</i>
<i>1.6.2. Lipasa</i>	<i>6</i>
1.7. Significación clínica de los valores de los analitos fuera de rango	6
<i>1.7.1. Amilasa</i>	<i>6</i>
<i>1.7.2. Lipasa</i>	<i>7</i>
2. PATOLOGÍAS ASOCIADAS AL PERFIL PANCREÁTICO	8
2.1. Descripción de la patologia de mayor frecuencia en el medio	8
2.2. Anatomía del Páncreas	8
2.3. Fisiopatología	11
<i>2.3.1. Etiología</i>	<i>11</i>
<i>2.3.2. Patogenia</i>	<i>12</i>
2.4. Signos y síntomas	15
3. EPIDEMIOLOGIA	17
3.1. Mundial y américa latina	17
3.2. Nacional	17

4. TRATAMIENTO	19
4.1. Tratamiento farmacológico	19
4.1.1. Ringer lactato	19
4.1.1.1. <i>Mecanismo de acción</i>	19
4.1.1.2. <i>Indicaciones</i>	19
4.1.1.3. <i>Reacciones adversas</i>	19
4.1.2. Meperidina	19
4.1.2.1. <i>Mecanismo de acción</i>	19
4.1.2.2. <i>Farmacocinética</i> ..	20
4.1.2.3. <i>Indicaciones</i>	20
4.1.2.4. <i>Reacciones adversas</i>	20
4.2. Tratamiento no farmacológico	20
5. CASO CLÍNICO	21
CONCLUSIONES	23
CITAS BIBLIOGRAFICAS	24
BIBLIOGRAFIA	27
ANEXOS	28

PERFIL PANCREÁTICO Y SU RELACIÓN CON LAS PATOLOGÍAS

INTRODUCCIÓN

En el presente documento llegaremos a reconocer las patologías del perfil pancreático y desarrollar una de ellas, la patología que desarrollamos fue la pancreatitis aguda. También nos dará los datos de la epidemiología que nos permitirá conocer la prevalencia de la enfermedad.

El páncreas es una glándula accesoria de suma importancia ya que tiene a cargo funciones muy importantes exocrina y endocrina, en la pancreatitis aguda la función exocrina es la que se ve afectada por sucesos anormales que ocurren dentro el páncreas.

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas que puede ocasionar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), y resultar en alta morbimortalidad su iniciación ocurre cuando las enzimas se activan de manera anormal dentro el páncreas, provocando la autodigestión del páncreas.

Entre las causas principales se encuentra la litiasis biliar y el consumo de alcohol, el síntoma que lo caracteriza el dolor abdominal agudo que irradia hasta la espalda acompañado de náuseas y vómitos para su diagnóstico se realizan pruebas de laboratorio donde podemos observar que la amilasa esta tres veces mayor a su valor normal, lo mismo ocurre con la lipasa los cuales confirman la patología, el tratamiento que se emplea de acuerdo a la gravedad en la que se encuentra la pancreatitis aguda.

CAPÍTULO 1

PERFIL PANCREÁTICO

1.1. Descripción del Perfil Pancreático

Existen pruebas de función pancreática que miden la capacidad de secreción de enzimas, para poder determinar la función del páncreas, estas pruebas son útiles para poder diagnosticar patologías que afectan el páncreas, unas más específicas que otras, pero cada una complementaria a la otra, con las pruebas del perfil pancreático que se muestra en el cuadro N°1. Podremos tener un diagnóstico certero para la pancreatitis aguda.

1.2. Descripción de las pruebas componentes del perfil pancreático

En el cuadro N°1 podemos observar las pruebas de laboratorio que ayudan a diagnosticar la pancreatitis aguda, así como también los métodos radiográficos que nos sirven para saber la situación de gravedad de la pancreatitis aguda,

CUADRO N°1. PRUEBAS QUE AYUDAN A DIAGNOSTICAR PANCREATOPATIAS

Prueba	Principio	comentario
Enzimas pancreáticas en líquidos corporales		
Lipasa sérica	La inflamación del páncreas hace que aumente los valores de la enzima sérica.	Enzima preferida para el diagnóstico de pancreatitis aguda
Amilasa		
1. Suero	La inflamación del páncreas hace que aumenten los valores de las enzimas séricas del páncreas.	Método sencillo confiable si los resultados de la prueba son tres veces mayores que el límite superior de lo normal.
2. Orina	En la pancreatitis aguda, aumenta la eliminación de la amilasa por los riñones.	Uso infrecuente.
3. Líquido ascítico	La lesión de la glándula o del conducto pancreático hace que aumente la concentración de la amilasa.	Puede ayudar a establecer el origen de la ascitis, quizás se encuentren resultados positivos falsos en la obstrucción intestinal la ulcera perforada, también puede medirse la lipasa.

4. Líquido pleural	En la pancreatitis hay derrame pleural exudativo.	Resultados positivos falsos con el carcinoma pulmonar y la perforación esofágica.
Estudios anatomohistológicos del páncreas		
Métodos radiográficos y con radionúclidos		
1. Radiografías simples de abdomen	Puede ser anormal en pancreatitis aguda y crónica.	Casi nunca se usan.
2. Serie gastroduodenal		Casi nunca se usan.
3. Ecografía	Puede aportar datos de edema, inflamación, calcificación, pseudoquistes y tumoraciones patológicas.	Método sencillo sin penetración corporal, es factible para estudio seriados. Útil en el diagnóstico de pseudoquiste restringido por la interferencia de gas intestinal.
4. Tomografía computarizada (CT)	Permite la visualización detallada del páncreas y estructuras vecinas, acumulación del líquido pancreático, pseudoquiste, grado de necrosis o enfermedad intersticial.	Útil en el diagnóstico de calcificación pancreática, dilatación de los conductos del páncreas y tumores de la glándula, con esta no se puede diferenciar entre las tumoraciones inflamatorias y las neoplásicas.
5. Colangiopancreatografía retrograda endoscópica	La técnica tridimensional se ha utilizado para producir imágenes muy útiles del sistema de conductos biliares y pancreáticos por medio de una técnica sin penetración.	Ha sustituido en gran medida a la ERCP como método diagnóstico.
6. Ecografía endoscópica (EUS)	El transductor de alta frecuencia utilizado en la EUS produce imágenes de muy alta resolución y señala los cambios en el	Se puede utilizar para valorar la pancreatitis crónica y el carcinoma pancreático.

<p>7. Colangiopancreatografía por resonancia magnética (ERCP)</p> <p>8. Biopsia pancreática con guía por ecografía o CT</p>	<p>conducto pancreático y el parénquima con mayor detalle.</p> <p>La canulación del conjunto pancreático y el colédoco permite observar la porción ductal del sistema pancreatobiliar.</p> <p>Biopsia por aspiración percutánea de lesiones formadoras de masa del páncreas.</p>	<p>Procedimiento terapéutico inicial; invasor.</p> <p>Alta certeza diagnóstica, se evita la laparotomía, puede realizarse con EUS para la valoración de pancreatitis crónica y autoinmunitaria y carcinoma pancreático.</p>
<p>Pruebas de función exocrina del páncreas</p>		
<p>Estimulación directa del páncreas con análisis del contenido duodenal</p>		
<p>1. Prueba de secretina</p> <p>2. Prueba secretina endoscópica</p> <p>Medición de productos de digestión intraluminal</p>	<p>La secretina hace que se genere mayor volumen del jugo pancreático y HCO₃, la CCK hace que aumente la secreción de enzimas pancreáticas, la respuesta secretora del páncreas depende de la masa funcional del tejido pancreático.</p> <p>Sustituye la necesidad de colocar un tubo en el duodeno.</p>	<p>Método lo suficientemente sensible para detectar enfermedad oculta, incluye intubación duodenal y colocación del tubo gastroduodenal para fluoroscopia, no hay una definición precisa de la respuesta enzimática normal. Existe superposición de datos con la pancreatitis crónica, gran capacidad de reserva secretora del páncreas, hoy día solo efectúa en unos centros médicos.</p> <p>Lo suficientemente sensible como para detectar enfermedad oculta, evita la necesidad de intubar y realizar una fluoroscopia, se necesita sedación.</p>

<p>1. Estimación cuantitativa de grasa en las heces</p> <p>Medición de enzimas pancreáticas en heces</p> <p>1. elastasa</p>	<p>La ausencia de enzimas lipolíticas torna deficiente la digestión de las grasas.</p> <p>Secreción pancreática de enzimas proteolíticas, no se degrada en el intestino.</p>	<p>Método de referencia y fiable para definir a intensidad de la malabsorción, no diferencia entre digestión y absorción deficientes.</p> <p>La precisión diagnóstica es mejor si la concentración es <100ug/g obtenida de heces sólidas.</p>
---	--	--

Fuente: Kasper et al.; 2016: 2087

1.3 Importancia y Justificación de las Pruebas del Perfil Pancreático

Diversos análisis han sido eficaces para valorar la función pancreática exocrina. En el cuadro 1 se presentan ejemplos de pruebas específicas y de su utilidad en el diagnóstico de las pancreatopatías. Siguiendo la lógica de Kasper en la mayor parte de las instituciones, las pruebas de función pancreática se realizan si el diagnóstico de pancreatopatía sigue siendo una posibilidad después de que los estudios sin penetración corporal o las pruebas con penetración corporal son normales o no concluyentes. Al respecto, las pruebas con estimulación directa del páncreas son las más sensibles (Cf. Kasper D. et al.; 2015: 2086) con la ayuda de estas pruebas podremos diagnosticar de manera certera patologías que afectan al páncreas.

1.4 Fundamento bioquímico de las pruebas

1.4.1. Lipasa

La lipasa hidroliza el sustrato definido 1,2-O-dilauril-racglicerol-3-glutámico-(6'-metilresorufina)-éster para liberar ácido glutámico-metilresorufina éster, compuesto inestable que se descompone espontáneamente liberando un compuesto coloreado (metilresorufina) que se mide a 570 nm. La velocidad de aparición de color es directamente proporcional a la actividad enzimática. (wiener: 2000: en línea)

1.4.2. Amilasa

La α -amilasa hidroliza el sustrato definido 2-cloro-p-nitrofenil- α -D-maltotriósido (CNP-G3) para liberar 2-cloro-p-nitrofenol (CNP), formándose 2-cloro-nitrofenil- α -D-maltósido (CNPG2), maltotriosa (G3) y glucosa. El CNP absorbe a 405 nm y la velocidad de aparición del color es directamente proporcional a la actividad enzimática. (wiener 2000: en línea)

1.5. Recomendaciones para la obtención de la muestra

1.5.1. Amilasa

“la dosificación se verifica en suero y no es necesario estar en ayunas, la dosificación en plasma da resultados bajos. Los sueros hiperlipidemicos aumentan sus valores” (Mejía y Ramelli, 2006:40) en lo que indica Mejía y Ramelli es que no se necesita ayunas, pero debemos tomar en cuenta los factores que puedan falsear los resultados de la pancreatitis.

1.5.2. Lipasa

“para la toma de muestra el paciente no requiere preparación especial” (Mejía y Ramelli, 2006:389)

1.6. Valores de referencia de los analitos en las distintas pruebas

los valores de referencia que obtuvimos de los analitos son los siguientes:

1.6.1. Amilasa

“para el método enzimático estándar que cuantifica la α amilasa sérica total (37° C): ” (Mejía y Ramelli, 2006:39-40)

3-90 días	0-30 U/L
3-6 meses	7-40 U/L
7-8 meses	7-57 U/L
9-11 meses	11-70 U/L
12-17 meses	11-79 U/L
18-35 meses	19/92 U/L
3-4 años	26-106 U/L
5-12 años	30-119 U/L
13 o mas años	30-110 U7L

1.6.2. Lipasa

“el valor de referencia de la lipasa sérica es de 0-160 U/l (Wallach, 2008: 15)

1.7. Significación clínica de los valores de los analitos fuera de rango

1.7.1. Amilasa

El aumento o disminución de la amilasa nos indica que algo no anda bien, parafraseando a Wallach cuando la amilasa está en aumento se debe a una pancreatitis aguda, enfermedad de las vías biliares, alteración de la permeabilidad del aparato digestivo, tumores malignos, insuficiencia renal avanzada y otras causas como hepatopatías crónicas, todo lo que mencionamos ocurre cuando la amilasa está en aumento.

Cuando disminuye también nos indica que está ocurriendo una destrucción pancreática extensa e importante, lesión hepática grave, también puede ocurrir una interferencia metodológica (p. ej. El citrato y el oxalato disminuyen la actividad mediante la fijación de iones de calcio. (Cf. Wallach, 2008: 305-307)

1.7.2. Lipasa

Cuando los valores de la lipasa están sobre los valores normales es porque se está atravesando por alguna patología parafraseando a Wallach el aumento se debe a una pancreatitis aguda, obstrucción de conducto pancreático, pancreatitis crónica, insuficiencia renal aguda crónica y también cetoacidosis diabética

Cuando está en disminución ocurre una interferencia metodológica como la presencia de quinina, metales pesados, iones de calcio (Cf. Wallach, 2008: 305-307)

CAPÍTULO 2

PATOLOGÍAS ASOCIADAS AL PERFIL PANCREÁTICO

Las enfermedades que afectan al páncreas pueden ocasionar una importante morbilidad y mortalidad. “Entre las enfermedades del páncreas exocrino se encuentran la fibrosis quística, las anomalías congénitas, la pancreatitis aguda y crónica, y las neoplasias.” (Kumar, Abbas y Aster, 2013: 645), de todas las patologías que se asocian al perfil pancreático la pancreatitis aguda es la que desarrollaremos en el trabajo.

2.1. Descripción de la patología de mayor frecuencia en el medio

Características generales de la pancreatitis aguda

La pancreatitis es un proceso inflamatorio del páncreas que puede ser agudo o crónico, la pancreatitis aguda es generalmente consecuencia de una lesión en el sistema biliar, producida por alcohol, traumatismo, infecciones o ciertos medicamentos, siguiendo la lógica de Wachs La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad frecuente. En esta entidad se produce una inflamación aguda del páncreas que puede cesar en este punto e ir seguida de fenómenos de reparación y cicatrización o, menos frecuentemente, de una respuesta inflamatoria sistémica que puede producir la afectación de otros sistemas (circulatorio, respiratorio o excretor renal) dando lugar al desarrollo de fallo orgánico (FO) e incluso al fallecimiento del paciente. (Cf. Wachs et al. s, f:242). como podemos ver el proceso inflamatorio del páncreas puede desencadenar varias afecciones en el organismo e incluso la muerte, ya que puede comprometer el estado de otros órganos y sistemas al no ser tratado de la manera correcta y oportuna en su debido tiempo.

“La pancreatitis aguda es un síndrome clínico que se produce por inflamación y autodigestión destructiva agudas del páncreas y los tejidos peripancreáticos.” (Hammer y McPhee, 2015:416)

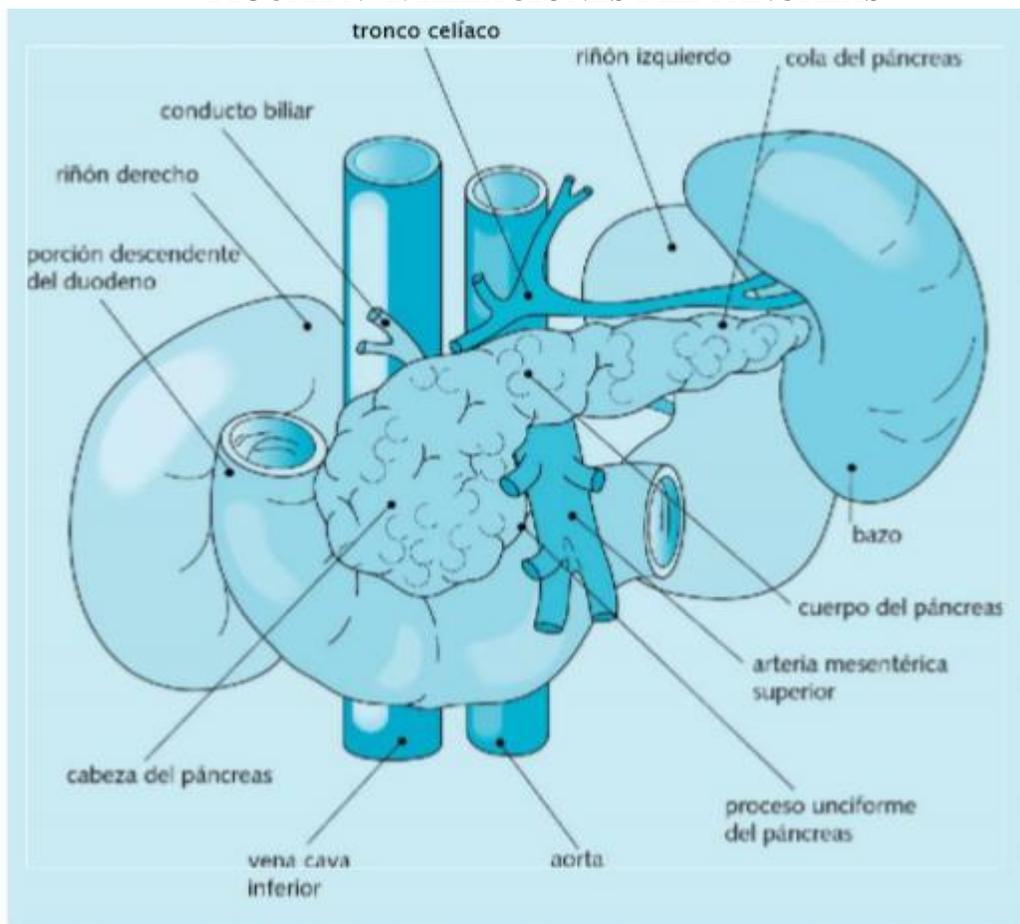
La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas que puede comprometer por contigüidad otros tejidos y órganos vecinos e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes, esta se puede presentar con una amplia gama de signos y síntomas pasando desde una leve molestia abdominal hasta una enfermedad que puede poner en riesgo la vida del paciente. Tres de cada cuatro pacientes con pancreatitis aguda presentan una forma leve, el resto se presenta como una pancreatitis aguda grave. (Bussalleu, Ramírez y Tagle 2006:455)

2.2. Anatomía del páncreas

En su anatomía del páncreas podemos observar que es una glándula digestiva alargada, con cuatro porciones.

El páncreas es una glándula digestiva blanda y alargada, de color gris rosado, en forma de pluma. Mide aproximadamente 15 cm de largo, está lobulada y pesa unos 80 g. Tiene una localización retroperitoneal y se extiende transversalmente a través de la pared abdominal posterior, desde la curvatura del duodeno hasta el hilio esplénico. El lado derecho descansa a través de los cuerpos vertebrales de L1-L3. Queda por detrás del estómago y el mesocolon transverso se une a su margen anterior. Se localiza en las regiones del hipocondrio izquierdo y epigástrica. El páncreas consta de cuatro partes: una cabeza con un proceso unciforme (del latín «gancho»), un cuello, un cuerpo y una cola (figura N°1) (Griffiths, 2014:135)

FIGURA N° 1. RELACIONES DEL PÁNCREAS



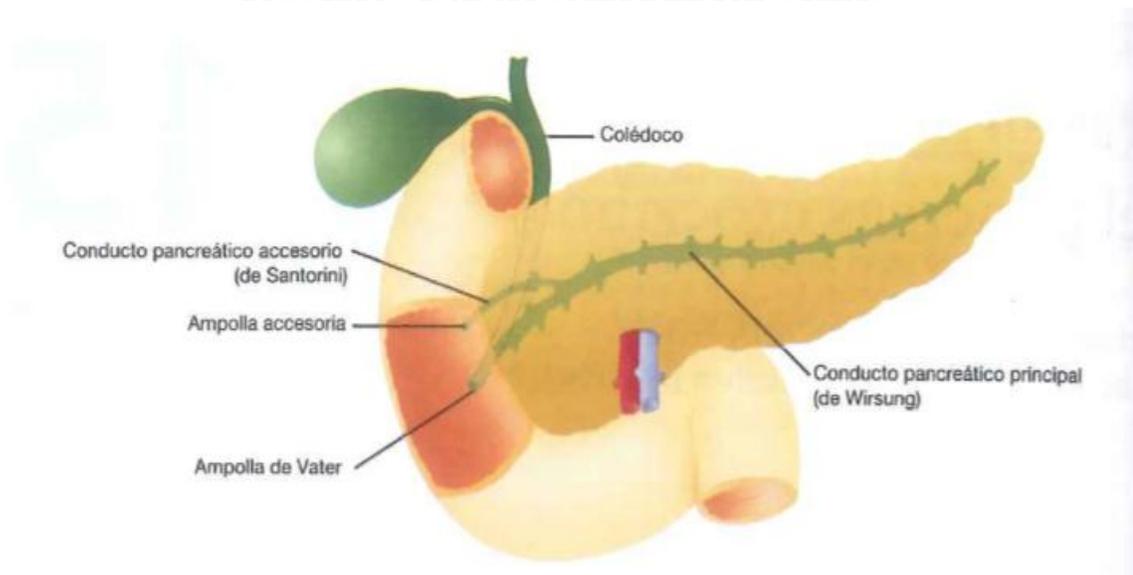
Fuente: Griffiths 2014: 136

“El páncreas realiza funciones endocrinas fundamentales, y su porción exocrina es una importante fuente de potentes enzimas clave para la digestión. Las enfermedades que

afectan al páncreas pueden ocasionar una importante morbilidad y mortalidad”. (Kumar, Abbas y Aster, 2013:645)

El páncreas exocrino es drenado por un conducto central principal llamado el conducto de Wirsung, que corre a lo largo de la glándula. En circunstancias normales, este conducto mide de 3 a 4 mm de diámetro. En la mayoría de los individuos, el conducto pancreático entra al duodeno en la papila duodenal junto con el colédoco. El esfínter de Oddi rodea ambos conductos. En casi una tercera parte de los individuos, el conducto de Wirsung y el colédoco se unen y forman un conducto común antes de terminar en la ampolla de Vater (figura N°2). Muchos individuos también tienen un conducto pancreático accesorio separado, denominado conducto de Santorini, que corre desde la cabeza y el cuerpo de la glándula y entra al duodeno en posición 2 cm proximal a la papila duodenal. Esta estructura es el remanente embrionario del sistema ductal proximal del primordio pancreático dorsal, y suele unirse al conducto pancreático principal en el cuerpo de la glándula. (Hammer y Mcphee, 2015:414)

FIGURA N° 2. ANATOMIA DEL PANCREAS



Fuente: Hammer y Mcphee, 2015:414

El páncreas tiene dos funciones diferenciadas, exocrina y endocrina:

- Entre las secreciones exocrinas se encuentran la lipasa, la amilasa y las proteasas, que son responsables de la digestión de las grasas, los hidratos de carbono y las proteínas, respectivamente. En la secreción enzimática influyen las hormonas del conducto

intestinal como la colecistocinina, que son liberadas cuando los ácidos grasos y los aminoácidos entran en el duodeno.

- Las secreciones endocrinas son la insulina, el glucagón y la somatostatina, hormonas que intervienen principalmente en la regulación del almacenamiento y uso de la glucosa. (Collins, 2011:173)

El páncreas humano es una glándula compleja, con funciones endocrinas y exocrinas. Está compuesto sobre todo de células acinares (85% de la glándula) y células de los islotes (2%) embebidas en una matriz extracelular compleja, que supone el 10% de la glándula. El 3-4% restante de la glándula está formado por el sistema epitelial ductal y vasos sanguíneos. (Townawns et al. 2014:507)

2.3. Fisiopatología

2.3.1. Etiología

La pancreatitis aguda tiene muchas causas cuadro N°2 pero no se han dilucidado en detalle los mecanismos por los cuales los cuadros en cuestión desencadenan la inflamación del páncreas.

Los cálculos vesiculares siguen siendo la causa principal de pancreatitis aguda en casi todas las series (30 a 60%). El riesgo de pancreatitis aguda en personas que tienen cuando menos un cálculo vesicular <5 mm de diámetro es cuatro veces mayor que el de pacientes con cálculos de mayor tamaño. El alcohol es la segunda causa más común, propicia 15 a 30% de los casos de esta enfermedad en Estados Unidos. La incidencia de pancreatitis en alcohólicos es sorprendentemente pequeña (5/100 000), lo cual indica que además del volumen de alcohol ingerido, otros factores, como el tabaquismo, modifican la susceptibilidad de la persona a presentar daño pancreático. La pancreatitis aguda aparece en 5 a 10% de pacientes después de ERCP. [...] La hipertrigliceridemia es la causa de pancreatitis aguda en 1.3 a 3.8% de los casos. están predispuestos a presentar episodios repetitivos de pancreatitis. Cualquier factor (como fármacos, drogas, alcohol) que incremente en forma repentina el nivel de triglicéridos séricos puede desencadenar una crisis de pancreatitis aguda. (Kasper et al., 2016: 2091)

“Los procesos que provocan el desarrollo de una PA leve o grave no son bien conocidos, pero parecen estar regulados por la liberación de diferentes mediadores inflamatorios originados por la activación de los zimógenos dentro de las células acinares. Estos mediadores inflamatorios son los que marcan la gravedad de la enfermedad” (Ginés y de Madaria, 2015:17)

CUADRO N° 2. CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA

Causas comunes

Cálculos vesiculares (incluida la microlitiasis)

Alcohol (alcoholismo agudo y crónico)

Hipertrigliceridemia

Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (ERCP), en particular después de la manometría de vías biliares

Fármacos (azatioprina, 6-mercaptopurina, sulfonamidas, estrógenos, tetraciclina, ácido valproico, fármacos antirretrovirales, ácido 5-aminosalicílico)

Traumatismo (en particular el traumatismo no penetrante del abdomen)

Estado ulterior a operaciones (intervenciones abdominales y no abdominales)

Causas poco comunes

Causas vasculares y vasculitis (estados isquémicos / con deficiencia de riego desde la cirugía cardíaca)

Conjuntivopatías y púrpura trombocitopénica trombótica (TTP)

Cáncer del páncreas

Hipercalcemia

Divertículo periampollar

Páncreas *divisum*

Pancreatitis hereditaria

Fibrosis quística

Insuficiencia renal

Infecciones (parotiditis, infección por virus coxsackie o citomegálico, echovirus y parásitos)

Causas por considerar en pacientes con crisis repetitivas de pancreatitis aguda sin una causa identificada

Enfermedad oculta del árbol biliar o conductos pancreáticos, en particular microlitiasis o sedimentos biliares

Fármacos o drogas

Abuso de alcohol

Metabólicas: hipertrigliceridemia, hipercalcemia

Anatómicas: páncreas *divisum*

Cáncer pancreático

Neoplasia mucinosa papilar intracanalicular (IPMN)

Fuente: Kasper et al., 2015: 2091

2.3.2. Patogenia

“La pancreatitis aguda se debe a una liberación y activación inadecuada de las enzimas pancreáticas, que destruyen el tejido pancreático, e inducen a una reacción inflamatoria aguda.” (Kumar, Abbas y Aster, 2015:884)

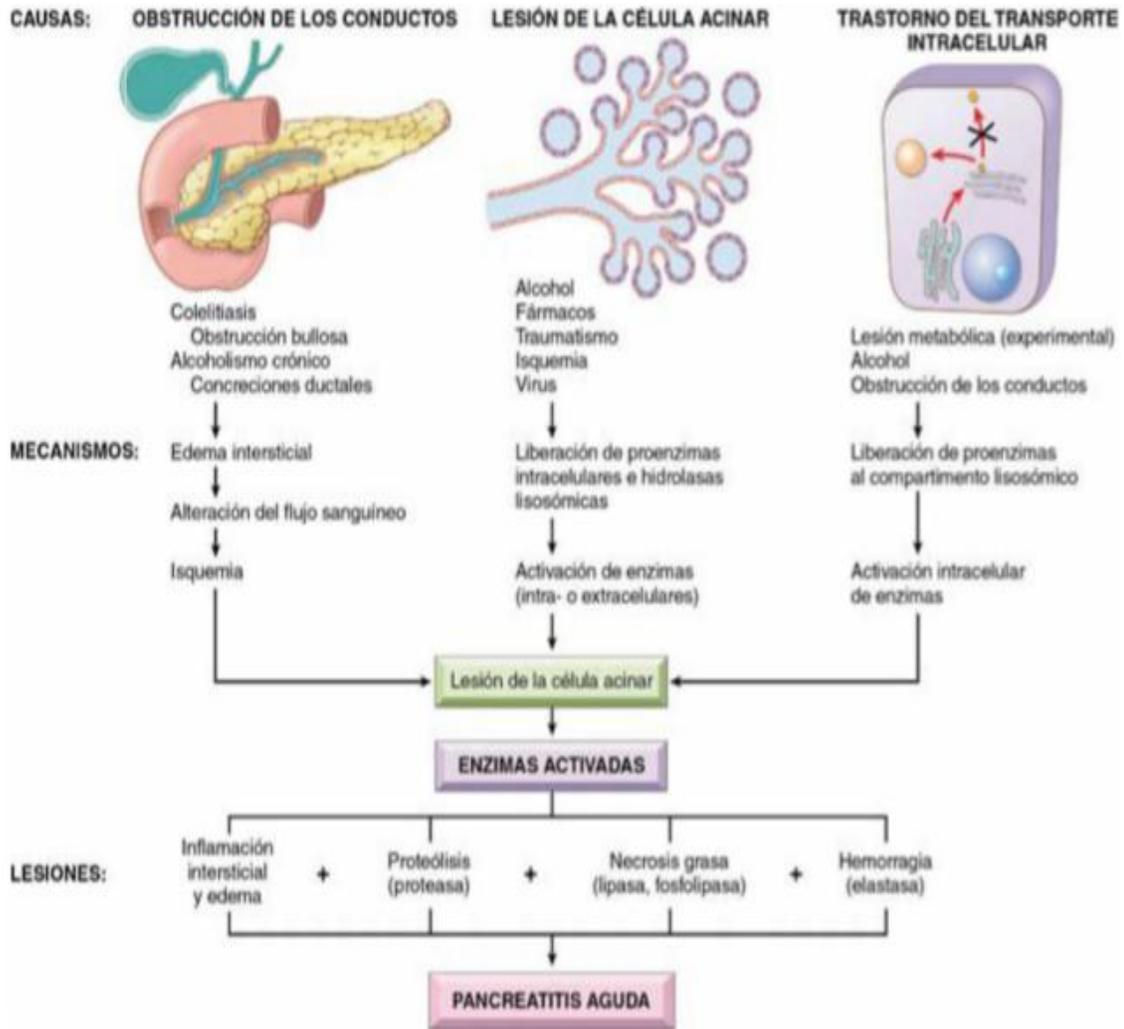
En el proceso fisiopatológico de la pancreatitis aguda prácticamente se puede dividir dos fases: una es la activación de las enzimas y la otra es la iniciación del proceso inflamatorio, en la activación de las enzimas parafraseando a Kumar, Abbas y Aster, en la pancreatitis aguda sugieren fuertemente la autodigestión de la sustancia pancreática por enzimas pancreáticas activadas de forma inapropiada, debemos recordar que las formas zimógenas de las enzimas pancreáticas deben dividirse enzimáticamente para activarse, la tripsina es clave en este proceso, la activación de la tripsina es un acontecimiento crítico para el desencadenamiento de la pancreatitis aguda, si el tripsinogeno se generara de manera inapropiada puede activar otras proenzimas (ej, fosfolipasas y elastasas) que participaran en el proceso de la autodigestión. Tres posibles vías pueden iniciar la activación de las enzimas que pueden desencadenar la pancreatitis aguda (figura N°3)

* Obstrucción del conducto pancreático. El impacto de un cálculo o barro biliar, o la compresión extrínseca del sistema ductal por una masa bloquea el flujo ductal, aumenta la presión intraductal y permite la acumulación de un líquido intersticial rico en enzimas. Puesto que la lipasa se secreta en su forma activa, esta puede producir una necrosis grasa local. Los tejidos lesionados, los miofibroblastos periacinares y los leucocitos liberan, entonces, citocinas proinflamatorias que favorecen la inflamación local y el edema intersticial mediante una extravasación microvascular. El edema comprime aún más el flujo sanguíneo local, con lo que produce insuficiencia vascular y lesión isquémica en las células acinares.

* Lesión primaria de la célula acinar. Este mecanismo patógeno entra en juego en la pancreatitis aguda causada por isquemia, virus (p. ej., paperas), fármacos y traumatismo directo del páncreas.

* Transporte intracelular defectuoso de proenzimas dentro de las células acinares. En las células acinares normales, las enzimas digestivas destinadas a los gránulos zimógenos (y, finalmente, a la liberación extracelular) y las enzimas hidrolíticas destinadas a los lisosomas son transportadas por vías distintas después de su síntesis en el retículo endoplásmico. Sin embargo, al menos en algunos modelos animales de lesión metabólica, las proenzimas pancreáticas y las hidrolasas lisosómicas están juntas. Esto produce una activación proenzimática, la rotura lisosómica (acción de fosfolipasas) y la liberación local de enzimas activadas. No está claro hasta qué punto esto desempeña una función en el mecanismo de la pancreatitis en el ser humano (Cf. Kumar, Abbas y Aster, 2013:647-648). Como pudimos ver los diferentes factores etiológicos son los responsables para la activación inadecuada de las enzimas dentro del páncreas, los cuales producen lesiones en el páncreas lo que conlleva a la respuesta inflamatoria.

FIGURA N° 3. PATOGENIA PROPUESTA DE LA PANCREATITIS AGUDA



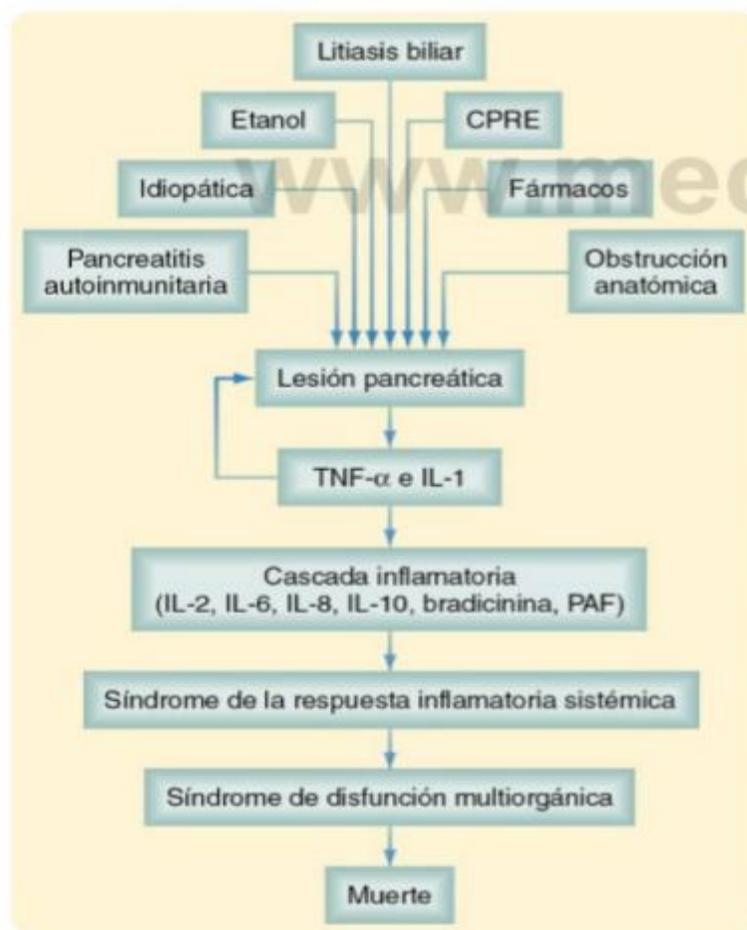
Fuente: Kumar, Abbas y Aster, 2013:648

En la fase de la iniciación inflamatoria después de la autoactivación de enzimas que provoca un proceso de autodigestión, parafraseando a Villalobos, Olivera y Valdovinos la gravedad de la pancreatitis y prácticamente todos los efectos locales y generalizados se deben a la producción de citocinas por células inflamatorias que son reclutadas una vez que se ha iniciado la pancreatitis. De una manera simple podría señalarse que la secuencia de eventos que finaliza con una pancreatitis aguda es la siguiente:

Primero una de las principales causas, que por mecanismos poco claros produce la activación anormal de las enzimas pancreáticas, este fenómeno ocurre dentro de la célula acinar. A la activación de enzimas sigue la producción de citocinas, inicialmente por la célula acinar. Las enzimas activas y otros factores solubles atraen a los

polimorfonucleares que al producir una mayor cantidad de citocinas (IL1, factor de necrosis tumoral y factor de activación plaquetario) provocan, por un lado, la respuesta inflamatoria generalizada y por el otro mayor quimioatracción y producción de otras linfocinas (interleucinas 6, 8 y 10) como muestra en la (figura N°4) (Cf. Villalobos, Olivera y Valdovinos, 2006:602) en el proceso de inflamación de la pancreatitis aguda después de la lesión local, induce a la liberación del factor de necrosis tumoral- α e IL 1, ambas citocinas amplifican la respuesta inflamatoria al inducir otros mediadores inflamatorios lo que lesiona otros órganos distantes, este proceso de inflamación es la responsable de falla orgánica y muerte del paciente.

FIGURA N° 4. PROCESO DE INFLAMACIÓN DE LA PANCREATITIS AGUDA



Fuente: townawns et al., 2014:510

2.4. Signos y síntomas

Los pacientes suelen referir dolor abdominal, náuseas y anorexia, acompañados de un aumento de las concentraciones de enzimas

pancreáticas (amilasa y lipasa). La pancreatitis aguda florida es una emergencia médica que cursa como un abdomen agudo (dolor abdominal intenso), colapso vascular periférico y shock por la activación explosiva de la respuesta inflamatoria sistémica. Los pacientes pueden fallecer (5%) por shock, síndrome de dificultad respiratoria aguda o insuficiencia renal aguda. Entre los hallazgos de laboratorio se encuentra un aumento de la amilasa sérica (y posteriormente de la lipasa); en algunos casos se produce glucosuria. (Mitchell et al., 2012:468)

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas que clínicamente se caracteriza por dolor abdominal y elevación de las enzimas pancreáticas en la sangre, parafraseando a Busalleu, Ramirez y Tagle, los síntomas generalmente son dolor abdominal que irradia a la espalda, distensión, taquicardia, fiebre, masa palpable, además la elevación de la amilasa como podemos ver el cuadro clínico puede ser variable, desde un cuadro leve hasta una pancreatitis grave con presencia de necrosis, dificultad respiratoria, hasta llegar al fallo orgánico y finalmente la muerte. (Cf. Busalleu, Ramirez y Tagle, 2006:456)

Para poder determinar el estado de gravedad del paciente con pancreatitis aguda existe una clasificación llamada la clasificación de Atlanta, esta nos sirve para poder saber en qué estado se encuentra la pancreatitis aguda parafraseando a Cardenas y Roca la clasificación de Atlanta (cuadro N°3) nos proporciona las definiciones de la gravedad clínica de la pancreatitis aguda, nos muestra cuatro categorías. Éstas son: leve (ausencia de necrosis o de fallo orgánico), moderada (necrosis estéril y/o insuficiencia orgánica transitoria), grave (necrosis infectadas o fallo orgánico persistente), y crítica (necrosis infectadas y fallo orgánico persistente). (Cf. Cardenas y Roca 2017:368)

CUADRO N° 3. CLASIFICACIÓN DE ATLANTA

TABLA 54-1. Clasificación de la gravedad de la pancreatitis aguda

	Clasificación de Atlanta 1992	Revisión de la Clasificación de Atlanta 2012	Clasificación Internacional y Multidisciplinaria 2012
Leve	No FO ni complicaciones locales	No FO ni complicaciones locales o sistémicas	No necrosis (peri)pancreática y FO
Moderada		FO transitorio (< 48 h) y/o complicaciones locales o sistémicas sin FO persistente (< 48 h)	Necrosis (peri)pancreática estéril y/o FO transitorio (< 48 h)
Grave	Complicaciones locales y/o fallo orgánico: PaO ₂ ≤ 60% o creatinina ≥ 152,6 μmol/l o shock (PAS ≤ 60mmHg) o hemorragia digestiva (> 500 ml/24 h)	FO persistente (> 48): FO de un órgano o múltiple	Necrosis (peri)pancreática infectada o FO persistente (< 48 h)
Crítica			Necrosis (peri)pancreática infectada y FO persistente (< 48 h)

FO: fallo orgánico, que incluye el fallo respiratorio, cardiovascular y renal; PAS: presión arterial sistólica.
FO: persistente definido por el sistema de score de Marshall.
Modificado de Marshall J et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. Crit Care Med. 1995;23:1638-52).

Fuente: Cárdenas y Roca 2017:368

CAPÍTULO 3

EPIDEMIOLOGIA

3.1 Mundial y América Latina

Resultados de un estudio prospectivo en 23 centros”, la cual nos parece muy importante dado que la incidencia de pancreatitis aguda (PA) a nivel mundial ha aumentado paulatinamente en el transcurso del tiempo, y varía de 4,9 a 73,4 casos por cada 100.000 habitantes a nivel mundial.

En el resto de Latinoamérica se reportó en el 2006 una incidencia de 15,9 casos por cada 100.000 habitantes en Brasil;³ una prevalencia del 3% en México en el 2001⁴ y en Perú las estadísticas del Ministerio de Salud del año 2009, refieren una incidencia de pancreatitis de 28 casos por cada 100.000 habitantes.⁵ La etiología biliar es la principal responsable de casi el 70% de todos los casos registrados. (sociedad argentina de gastroenterología, 2016: en línea)

3.2. Nacional

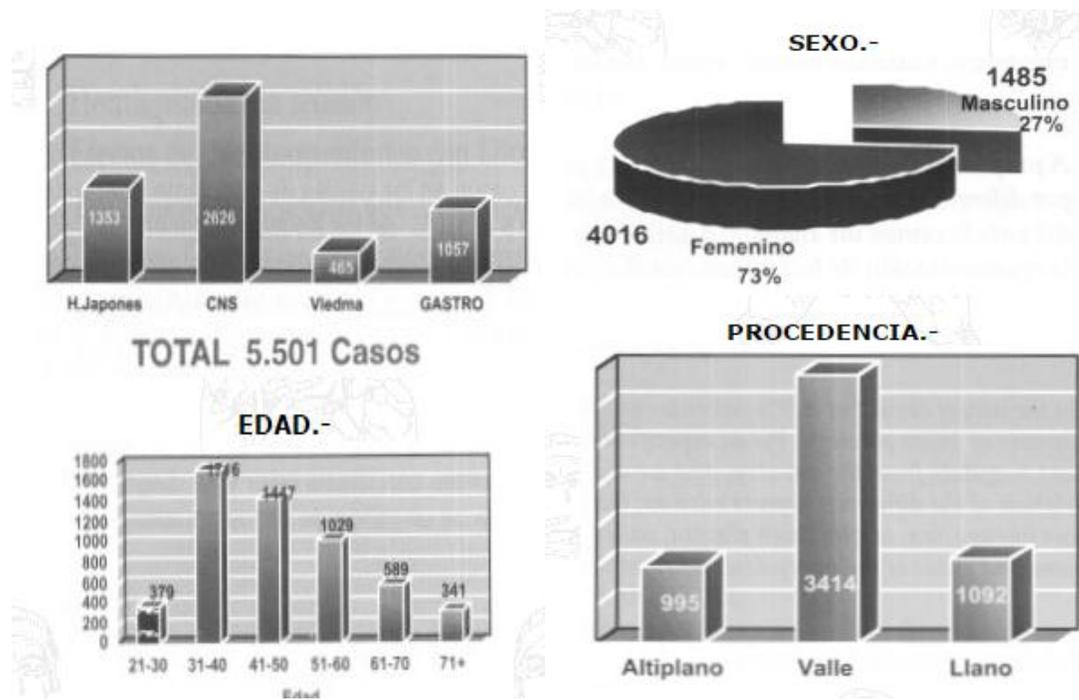
La patología biliar que en un gran porcentaje tiene relación con la litiasis biliar es muy común en los países de occidente donde del 15 al 18 % de los adultos padecen de esta afección la misma que aumenta con la edad y según algunas estadísticas y en algunos países puede llegar inclusive al 30 %⁽³⁾.

De nuestro país presentamos cuatro referencias muy importantes, el Hospital Obrero No 2 de la C.N.S., el Hospital Clínico Viedma, el Hospital Gastroenterológico Boliviano Japonés de Cochabamba y el Hospital Japonés de Santa Cruz. Que en nuestra opinión son una muestra muy representativa de esta patología.

Se trata de un estudio Multicéntrico sobre un total de 5501 pacientes

Hospital Japonés de Santa Cruz de la Sierra, con 1353 pacientes
Hospital Obrero N2 Caja Nacional de Salud, Cochabamba, con 2626
Hospital Clínico Viedma de Cochabamba, con 465
Hospital Gastroenterológico Boliviano Japonés, Cochabamba con 1057
pacientes. (Sociedad Boliviana de Cirugía, 2003: en línea)

FIGURA N° 5. RESULTADOS DE PACIENTES CON LITIASIS BILIAR



Fuente: Sociedad Boliviana de Cirugía, 2003: en línea

CAPÍTULO 4

TRATAMIENTO

4.1 Tratamiento farmacológico

En el tratamiento farmacológico para la pancreatitis aguda parafraseando a Papadakis y McPhee en la mayor parte de los casos para tratar la pancreatitis aguda se utiliza la solución de ringer lactato para la reanimación con líquidos, el dolor se controla con meperidina, para reducir y evitar los cuadros infecciosos imipenem, también se ha utilizado analgésicos no esteroideos como ser la indometacina administrada por vía rectal, (Papadakis y McPhee, 2017:728-729)

4.1.1. Ringer lactato

4.1.1.1 Mecanismos de acción

Solución isotónica de electrolitos con una composición cualitativa y cuantitativa muy similar a la composición electrolítica del líquido extracelular. Proporciona agua y los 3 cationes de mayor importancia en el organismo (Na, K y Ca). La presencia de lactato proporciona un efecto alcalinizante a la solución. (vademécum, 2015: en línea)

4.1.1.2 Indicaciones

Reposición hidroelectrolítica del fluido extracelular, como en estados de deshidratación con pérdida de electrolitos o en intervenciones quirúrgicas. Reposición del volumen plasmático a corto plazo en estados de shock hipovolémico (hemorragias, quemaduras y otros problemas que provoquen pérdidas del volumen circulatorio) o hipotensión. Estados de acidosis metabólica leve o moderada (excepto acidosis láctica) Vehículo para la administración de medicamentos compatibles. (vademécum, 2015: en línea)

4.1.1.3 Reacciones adversas

Hiperhidratación (edemas), alteraciones electrolíticas (principalmente después de la administración de un volumen importante de solución), reacciones alérgicas. (vademécum, 2015: en línea)

4.1.2. Meperidina

4.1.2.1 Mecanismo de acción

Analgésico central de tipo morfínico (agonista morfíno mimético puro). Se opone a la neurotransmisión de mensajes nociceptivos y modifica la reacción psíquica del sujeto al dolor. La acción analgésica de la petidina es de 5 a 10 veces más débil que la de la morfina (60-80 mg corresponden

a 10 mg de morfina). Tiene un efecto depresor sobre la respiración que se antagoniza con la administración de naloxona. Su principal metabolito, la norpetidina, tiene una potencia analgésica dos veces menor y puede favorecer la aparición de convulsiones. (vademécum, 2015: en línea)

4.1.2.2. *Farmacocinética*

después de su administración oral, la meperidina experimenta un metabolismo de primer paso en el hígado, alcanzando la circulación sistémica aproximadamente el 50-60% de la dosis. Por vía intramuscular el efecto máximo se consigue en 30-50 minutos. Se une en un 60-80% a las proteínas del plasma sobre todo a la albúmina y a la glicoproteína ácida a1. La semi-vida de distribución de la meperidina es de 2 a 11 minutos.

La meperidina se metaboliza en el hígado a normeperidina, metabolito que exhibe la mitad de la potencia como analgésico pero el doble como estimulante del sistema nervioso central, siendo atribuidos algunos efectos tóxicos sobre el sistema nervioso central (convulsiones, agitación, irritabilidad, nerviosismo, temblores, mioclono) a este metabolito.

La meperidina se excreta en la orina en forma de metabolitos y fármaco sin alterar. La acidificación de la orina aumenta la cantidad de meperidina y normeperidina excretada. Las semi-vidas de eliminación de la meperidina y de la normeperidina son de 3-5 horas y 8-21 horas, respectivamente. (ANMAT, 2012: en línea)

4.1.2.3. *Indicaciones*

Tratamiento del dolor posoperatorio y neoplásico. En el preoperatorio como sedante y agente que facilita la anestesia. (informed, 2015: en línea)

4.1.2.4. *Reacciones adversas*

Náuseas, vómitos, mareos. Produce menos constipación y retención urinaria que la morfina. El cuadro de sobredosis se caracteriza por excitación, alucinaciones, convulsiones (acumulación de normeperidina, tóxico con vida media de 10 a 12 horas) y pupilas dilatadas. (informed, 2015: en línea)

4.2. **Tratamiento no farmacológico**

El principal tratamiento no farmacológico es el ayuno “Se deja en “reposo” el páncreas con un régimen de supresión de alimentos y líquidos por la boca, reposo en cama y, en pacientes con dolor moderadamente intenso o íleo y distensión del abdomen o vómito, aspiración nasogástrica.” (McPhee y Papadakis, 2012: 688)

CAPÍTULO 5

5. CASO CLÍNICO

Una mujer de 55 años acude a urgencias de un hospital refiriendo un severo dolor en el epigastrio e hipocondrio derecho, que comenzó unas horas después de una cena familiar. Se realizan las siguientes determinaciones en el laboratorio de urgencias:

- bilirrubina: total: 19 μ mol/L (N);
- AST: 21 UI/L (N);
- ALT: 17 UI/L (N);
- fosfatasa alcalina: 120 UI/L (N);
- LDH: 329 UI/L (+);
- GT: 19 UI/L (N);
- proteínas: 59 g/L (-); srm-a-amilasa: 1240 UI/L (+++);
- lipasa: 350 UI/L (++);
- calcio: 1,9 mmol/L (-);
- glucosa: 8,4 mmol/L (+).

Cuestiones

- ¿Qué indican los resultados bioquímicos?
Destaca en el estudio analítico la elevada presencia de las enzimas pancreáticas amilasa y lipasa. La sintomatología clínica y la presentación aguda del cuadro se asocian al daño pancreático exocrino, que permite el paso a la circulación de enzimas que deberían orientarse siempre hacia el conducto pancreático y duodeno. El fuerte incremento de la amilasa, más severo que el de lipasa, es propio de la pancreatitis aguda de corta evolución. En días sucesivos, si el episodio agudo va remitiendo, la amilasa normalizará sus valores antes que la lipasa, ya que, por su eliminación urinaria, tiene vida media más corta en circulación.
- ¿A qué se debe la hipocalcemia?
La hipocalcemia se observa en los cuadros de pancreatitis por el proceso de saponificación de los ácidos grasos liberados por la lipasa.
- ¿Qué otras alteraciones asociadas hay que descartar?
En una enfermedad aguda inflamatoria de una glándula mixta, como el páncreas, la afectación del componente exocrino puede ir asociada a la del componente endocrino. Convendrá ahondar en el análisis de glucosa y hacer un seguimiento, ya que la hiperglucemia puede obedecer al daño de los islotes de Langerhans y también a la reacción de estrés que sufre el organismo y que se manifiesta con un incremento de glucocorticoides.
- ¿Qué otras pruebas pueden realizarse para el seguimiento de la evolución?
No figuran entre las pruebas estudiadas en el primer momento de atención ningún análisis que informe de la inflamación que sufre el páncreas. Reactantes

humorales, como la proteína C reactiva y la procalcitonina, y celulares, como los leucocitos y el recuento diferencial leucocitario, dan medida de la evolución clínica del daño.

e. ¿Hay afectación hepática?

Entre los cuadros de pancreatitis que cursan con obstrucción del flujo del jugo pancreático, algunos casos se originan en el taponamiento de la ampolla de Váter, que admite una solución quirúrgica. Estos cuadros presentan un componente mixto biliopancreático por la confluencia de los respectivos conductos de vaciado. No es éste el caso que se valora, ya que todas las pruebas de evaluación hepática dan resultados compatibles con la normalidad.

(Hernández, 2014:197)

CONCLUSIONES

Este trabajo nos permite conocer más del páncreas y la pancreatitis aguda que es la patología que estudiamos.

El páncreas es una glándula digestiva accesoria que cumple dos funciones importantes, función exocrina y función endocrina, en su función exocrina que es la que produce las enzimas digestivas, entre las secreciones exocrinas se encuentran la lipasa, amilasa y proteasas, que son responsables de la digestión de las grasas, los hidratos de carbono y las proteínas, respectivamente. Y en su función endocrina las secreciones endocrinas son la insulina, el glucagón y la somatostatina, hormonas que intervienen principalmente en la regulación del almacenamiento y uso de la glucosa.

La pancreatitis aguda es una de las patologías que afectan al páncreas, el cual es un proceso inflamatorio que puede comprometer tejidos vecinos como también órganos distantes, esto se debe a que las enzimas pancreáticas fueron activadas de forma inapropiada dentro el páncreas, lo cual ocasiona la autodigestión del páncreas.

La lista de factores que pudieran desencadenar la patología es larga pero las más comunes son la litiasis biliar, el alcohol, uno de los síntomas característico es el dolor abdominal agudo que irradia hasta la espalda, que generalmente está acompañado de náuseas y vómitos, el aumento de la lipasa y la amilasa nos ayudan a confirmar el diagnóstico, para luego dar inicio al tratamiento.

CITAS BIBLIOGRÁFICAS

ANMAT. (2012). *Meperidina*. Recuperado de <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/m078.htm> (fecha de consulta 25/3/2019)

Bussalleu, A., Ramírez, A. y Tagle M. (2006). *Gastroenterología: tópicos selectos en medicina interna*. 1ª ed. Perú: sociedad peruana de medicina interna.

Cárdenas, A. y Roca, J. (2017) *tratado de medicina intensiva*. 1ª ed. España: Elsevier

Collins, P. (2011). *Lo esencial en gastroenterología*. 3ª ed. España: Elsevier

Ginés, A. y de Madaria, E. (2015). *Enfermedades comunes del páncreas*. 1ª ed. España: Elsevier

Griffiths, M. (2014). *Lo esencial en aparato digestivo*. 4ª ed. España: Elsevier

Informed. (2015). *Meperidina*. Recuperado de <http://cl.prvademecum.com/droga.php?droga=450> (fecha de consulta 25/3/2019)

Intramed. (2002). *Imipenem*. Recuperado de <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=20908> (fecha de consulta 26/3/2019)

Kasper L. D. et al. (2016) *Harrison principios de medicina interna* 19ª ed. Estados Unidos: McGraw-Hill

Kumar, V., Abbas, A. y Aster, J. (2015). *Robbins y Cotran patología estructural y funcional*. 9ª ed. España: Elsevier

Kumar, V., Abbas, A. y Aster, J. (2013). *Robins patología humana*. 9ª ed. España: Elsevier

Maximaonline. (2016). *Te de regaliz y plátano*. Recuperado de https://www.maximaonline.com.ar/Nota-43098-plantas_medicinales_para_desintoxicar_el_pncreas (fecha de consulta 26/3/2019)

Maximaonline. (2016). *Romero y te de savila para el pancreas*. Recuperado de https://www.maximaonline.com.ar/Nota-43098-plantas_medicinales_para_desintoxicar_el_pncreas (fecha de consulta 26/3/2019)

McPhee, S. y Papadakis, M. (2012). *Diagnostico clinico y tratamiento*. 50ª ed. Mexico: McGraw-Hill Education.

McPhee, S. y Hammer, G. (2015). *Fisiopatología de la enfermedad: una introducción a la medicina clínica*. 7ª ed. México: McGraw-Hill

Mejía G. Y Ramelli M. (2006), *interpretación clínica del laboratorio* 7ª ed. Colombia: Panamericana

Mejor con salud. (2018). *Té verde*. Recuperado de <https://mejorconsalud.com/plantas-medicinales-para-depurar-el-pancreas/> (fecha de consulta 26/3/2019)

Mejor con salud. (2018). *Equinacea*. Recuperado de <https://mejorconsalud.com/zumos-y-plantas-medicinales-para-realizar-una-limpieza-de-pancreas/> (fecha de consulta 26/3/2019)

Mitchell, R. et al. (2012). *Compendio de Robins y Cotran patología estructural y funcional*. 8ª ed. España: Elsevier

Papadakis, M. y McPhee, S. (2017). *Diagnostico clínico y tratamiento*. 56ª ed. Mexico: McGraw-Hill Education.

Sociedad Argentina de Gastroenterología, (2016). *Situación epidemiológica de la pancreatitis aguda en Latinoamérica y alcances sobre el diagnóstico*. Argentina: recuperado de <https://www.redalyc.org/pdf/1993/199346231005.pdf> (fecha de consulta 12/4/2019)

Sociedad Boliviana de Cirugía. (2003). *patología de vesícula y vías biliares*. Bolivia: recuperado de https://www2.bago.com.bo/socbolcir/publicacion/vol3_n1/patol_vesicula.html (fecha de consulta 12/4/2019)

Townawns, C. et al. (2014) *cirugía general y del aparato digestivo*. 19ª ed. España: Elsevier

Vademécum (2015). *Ringer lactato*. Recuperado de https://www.vademecum.es/equivalencia-lista-lactato+de+ringer-peru-b05bb01+p3-pe_1 (fecha de consulta 25/3/2019)

Vademécum (2015). *Meperidina*. Recuperado de https://www.vademecum.es/equivalencia-lista-meperidina+clorhidrato+solucion+inyectable+100+mg%2F2+ml-colombia-n02ab02-co_1 (fecha de consulta 25/3/2019)

Vademécum. (2015). *Indometacina supositorio*. Recuperado de https://www.vademecum.es/equivalencia-lista-indometacina+supositorios+100+mg-mexico-m01ab01-mx_1 (fecha de consulta 26/3/2019)

Vademécum. (2010). *Indometacina supositorio*. recuperado de <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/i013.htm> (fecha de consulta 26/3/2019)

Vademécum. (2015). *Indometacina supositorio*. Recuperado de <https://www.vademecum.es/principios-activos-indometacina-m01ab01> (fecha de consulta 26/3/2019)

Villalobos, J., Olivera, M. y Valdovinos, M. (2006). *Gastroenterología*. 5ª ed. México: Méndez editores S.A

Wachs, A. (s.f.). *sistema de diagnóstico en medicina interna*. Recuperado de [file:///C:/Users/DELL/libros/argerich_libro\(1\).pdf](file:///C:/Users/DELL/libros/argerich_libro(1).pdf) (fecha de consulta 15/3/2019)

Wallach, J. (2008). *Interpretación clínica de pruebas diagnósticas*. 8ª ed. España: Wolters Kluwer Health España S.A.

Wiener laboratorios S.A.I.C. (2000). *Lipasa*, Rosario- Argentina. recuperado de http://www.wiener-lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/lipasa_aa_liquida_sp.pdf (fecha de consulta 9/4/2019)

Wiener laboratorios S.A.I.C. (2000). *Amilasa*, Rosario- Argentina. recuperado de http://www.wiener-lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/amilasa405aa_liquida_sp.pdf (fecha de consulta 9/4/2019)

BIBLIOGRAFIA

Roesch, F., Remes, J. y Ramos, A. (2008). *Gastroenterología clínica*. 2ª ed. México: Editorial Alfil, S. A. de C. V.

Stevens, A., Lowe, J. y Scott, I. (2011). *Patología clínica*. 3ª ed. México: el manual moderno S.A., de C.V.

Edwardas, C. (2007). *Gastroenterología*. 1ª ed. Mexico: McGraw-Hill Companies, Inc.

Damjanov, I. (2010). *Patología secretos*. 3ª ed. España: Elsevier

Campos, S. (2012). *Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo*. España: Elsevier

Laso, J. (2010). *Introducción a la medicina clínica*. 2ª ed. España: Elsevier

Castaño, M., Diaz, J. y Paredes, F. (2014). *La patología a través del laboratorio del análisis clínico*. 1ª ed. España: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Cádiz

Boron, W. y Boulpaep, E. (2017). *Fisiología medica*, 3ª ed. España: Elsevier

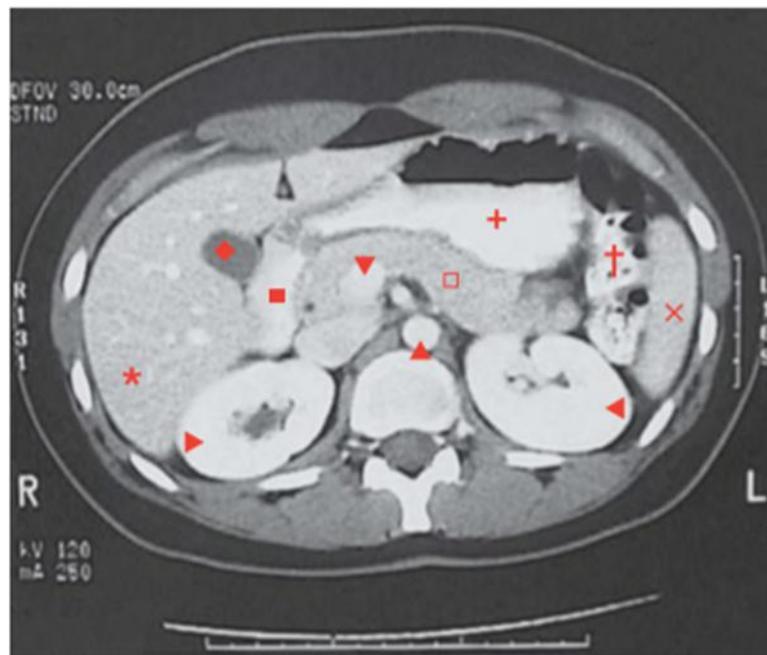
ANEXOS

FIGURA N° 1. PANCREAS NORMAL, VISTA MACROSCOPICA



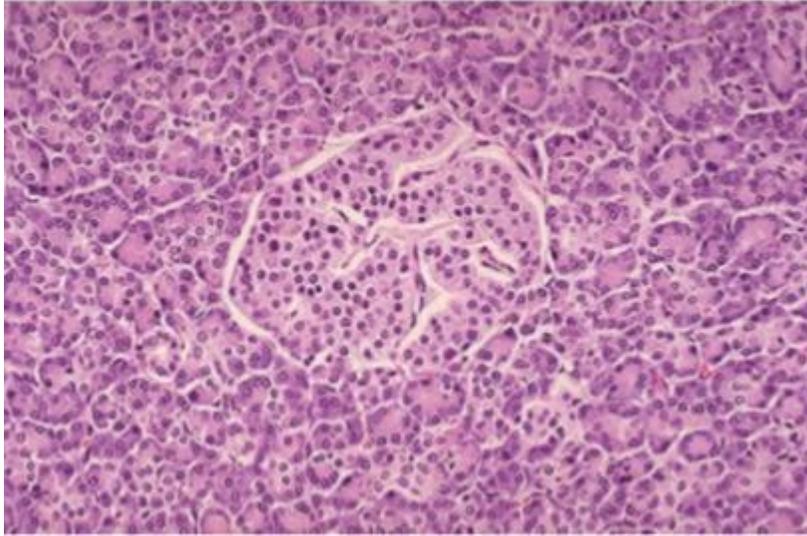
Fuente: Klat. 2007: 222

FIGURA N° 2. PANCREAS NORMAL, TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA



Fuente: Klat. 2007: 222

FIGURA N° 3. PANCREAS NORMAL, VISTA MICROSCOPICA



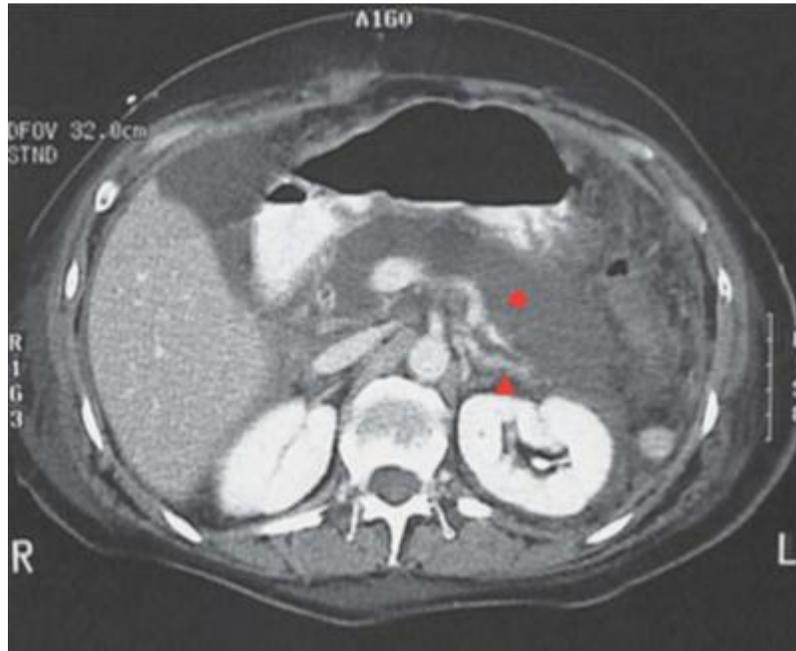
Fuente: Klat. 2007: 222

FIGURA N° 4. PANCREATITIS AGUDA, VISTA MACROSCOPICA



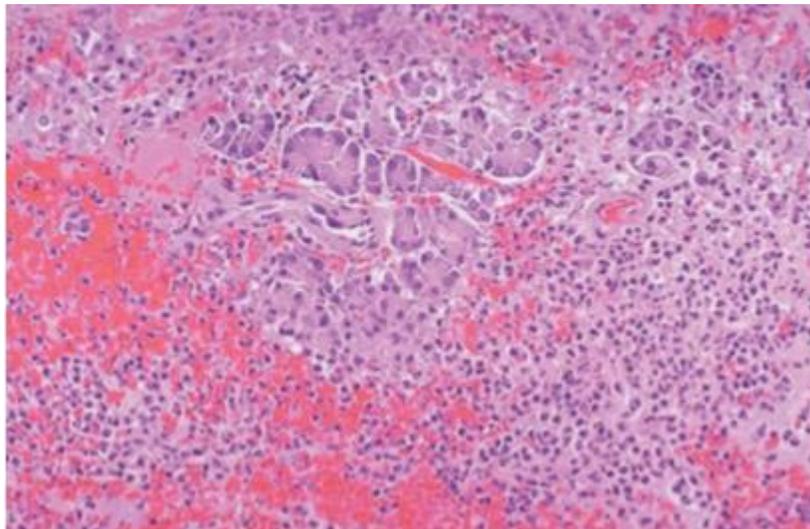
Fuente: Klat. 2007: 223

FIGURA N° 5. PANCREATITIS AGUDA, TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA



Fuente: Klat. 2007: 223

FIGURA N° 6. PANCREATITIS AGUDA, VISTA MICROSCOPICA



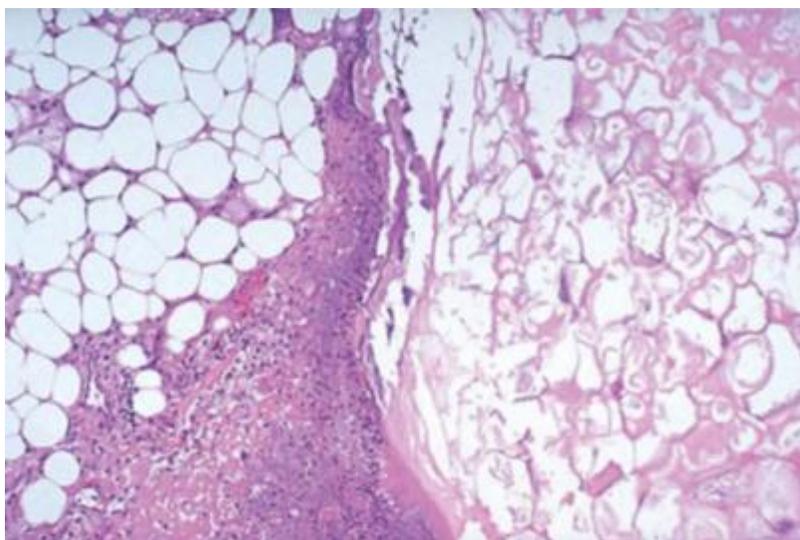
Fuente: Klat. 2007: 223

FIGURA N° 7. NECROSIS GRASA, VISTA MACROSCOPICA



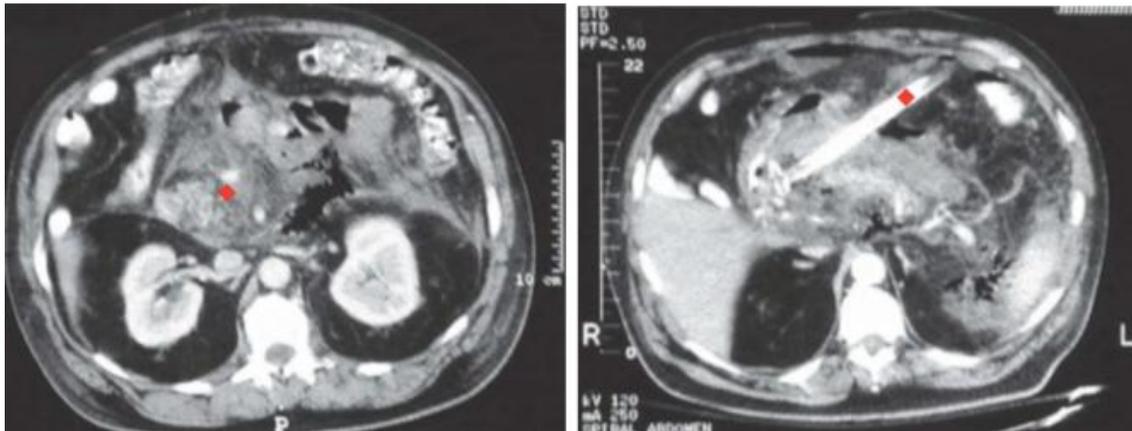
Fuente: Klat. 2007: 224

FIGURA N° 8. NECROSIS GRASA, VISTA MICROSCOPICA



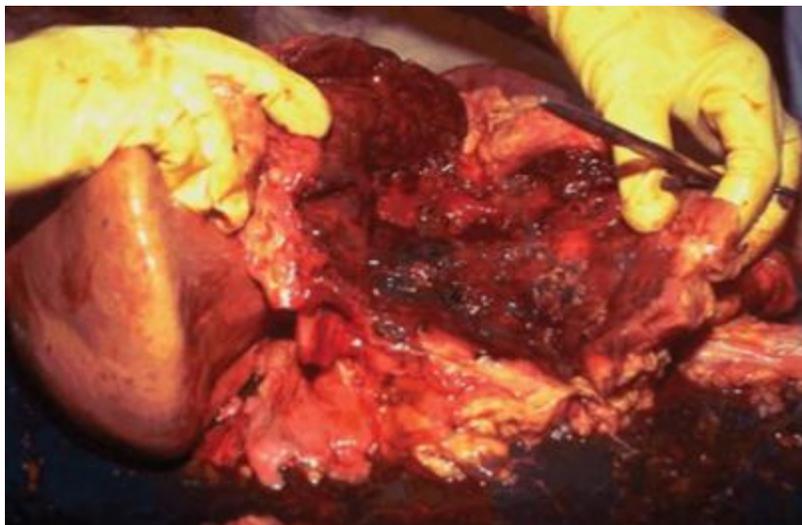
Fuente: Klat. 2007: 224

FIGURAN° 8. FLEMON PANCREATICO, TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA



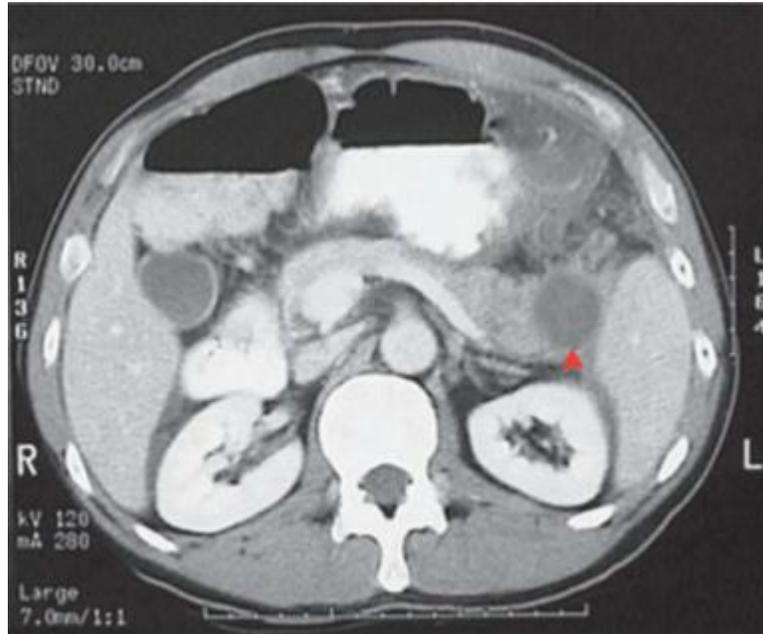
Fuente: Klat. 2007: 224

FIGURA N° 9. PSEUDOQUISTE PANCREATICO, VISTA MACROSCOPICA



Fuente: Klat. 2007: 225

FIGURA N°9. PSEUDOQUISTE PANCREAICO, TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA



Fuente: Klat. 2007: 225